

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE 358

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

CHAILLET Jean

Né le 28 Octobre 1908, à Vicq (Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MYOSITES INFECTIEUSES

MYOSITES STAPHYLOCOCCÉMIQUES

Président de Thèse : M. le Professeur A. CLERC

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

908

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549907_0023

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

CHAILLET Jean

Né le 28 Octobre 1908, à Vicq (Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MYOSITES INFECTIEUSES

MYOSITES STAPHYLOCOCCÉMIQUES

Président de Thèse : M. le Professeur A. CLERC

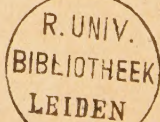
PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1933

LE DOYEN. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MIM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSENGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	LEGUEU.
Clinique urologique	GRÉGOIRE.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.	Neurologie et psychiâtrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BROCQ.....	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CATHALA.....	Pathologie médicale.
CHABROL.....	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT..	Physiologie.
CHEVALLIER..	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
DONZELOT....	Pathologie médicale.
ECALLE.....	Obstétrique.
FEY.....	Urologie.
GASTINEL.....	Bactériologie.
GATELIER.....	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD.....	Histologie.
HALPHEN.....	Oto-rhino-laryngologie.
MARVIER.....	Pathologie médicale.
MAZARD	Pharmacologie.
MUGUENIN.....	Anatomie pathologique.
MUTINEL.....	Pathologie médicale.
MOANNON.....	Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)...	Pathologie médicale.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI.	Neuro-psychiâtrie.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
OBERLING.....	Anatomie pathologique.
OLIVIER.....	Anatomie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
RICHEL.....	Physiologie.
SANNIE.....	Chimie biologique.
SEZARY.....	Dermatologie et syphillographie.
TROISIÈRE	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY - RADOT	
(Pasteur)....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER.....	Ophtalmologie.
VIGNES.....	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX.....	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie
REITERER.....	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N... ..	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLET-BERT, agrégé ...	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE
MONSIEUR LOUIS CHAILLET
Ingénieur Civil des Mines;
Ingénieur-Conseil de la Compagnie des Mines d'Anzin
(Travaux du Fond).

Enlevé prématurément à mon affection le 28 décembre 1930.

A MA MERE

Témoignage de mon affection.

A MA FAMILLE

Avec toute ma reconnaissance et mon attachement.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ANTONIN CLERC
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris;
Médecin de l'Hôpital Lariboisière;
Officier de la Légion d'Honneur.

*Pour l'honneur qu'il nous fait en
voulant bien accepter la présidence de
notre thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN CATHALA
Médecin des Hôpitaux;
Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a si aimablement accueilli
dans ses services de l'Hôpital Laën-
nec et de l'Hôpital Claude-Bernard et
qui a inspiré le sujet de notre ouvrage.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre respectueuse grati-
tude pour les conseils qu'il nous a pro-
digés au cours de son enseignement.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS :

Monsieur le Professeur GUILLAIN;
Monsieur le Professeur COUVELAIRE;
Monsieur le Professeur GOUGEROT;
Monsieur le Professeur TERRIEN;
Monsieur le Professeur CLAUDE;
Monsieur le Professeur LEGUEU;
Monsieur le Professeur LEMAÎTRE.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MEDECINE DE LILLE :

Monsieur le Professeur RIEUX;
Monsieur le Professeur LANGERON;
Monsieur le Professeur André LE GRAND;
Monsieur le Docteur Adolphe BERNARD,

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MYOSITES INFECTIEUSES

MYOSITES STAPHYLOCOCCÉMIQUES

APERÇU HISTORIQUE

Les myosites staphylococcémiques n'étant qu'une forme particulière de la myosite infectieuse aiguë, nous avons pensé éclairer notre sujet en retraçant aussi brièvement que possible l'histoire de la myosite aiguë qui, d'ailleurs, constitue une acquisition relativement récente de la Pathologie.

En 1857, GRISOLLE déclare « qu'avec le peu d'éléments qu'on possède, il est impossible de tracer une histoire satisfaisante de cette affection ».

En 1867, FOLLIN n'hésite pas à avancer que « les observations cliniques de myosite sont peu nombreuses et souvent fort incomplètes ».

A l'étranger, même constatation. WAGNER décrivait en 1863 la myosite comme « maladie musculaire rare ».

Il est d'ailleurs vrai que, pour beaucoup de praticiens, il n'y a rien « de plus rare que la véritable inflammation des muscles de la vie de relation ». (LE-DENTU, *Gazette des Hôpitaux*, 1875.)

Dans l'esprit du praticien, une maladie musculaire n'éveille en général que l'idée d'atrophie. FOLLIN, tout en rendant hommage à un travail de PLOUCQUET, trouve que cet auteur confond trop facilement l'inflammation des muscles avec les douleurs rhumatismales ou syphilitiques. Selon CHASSAIGNAC (*Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*), « HUNTER paraît être un des premiers qui ait observé la suppuration fibrillaire des muscles...; ce tissu qui, cependant, paraît être le moins susceptible de l'inflammation et de ses conséquences ».

BÉRARD, DENONVILLIERS et GOSSELIN, dans leur Compendium de chirurgie pratique, émettent l'appréciation suivante : « La première réflexion que fait naître l'étude de l'inflammation des muscles, c'est qu'il est étonnant que ces organes, doués d'une vitalité si active, pourvus d'un nombre si considérable de vaisseaux et de nerfs, ne soient pas plus souvent le siège de l'inflammation. »

Après une leçon sur la myosite faite en 1851 par VELPEAU, DIONIS DES CARRIÈRES s'est attaché dans sa thèse à démontrer qu'il existe en dehors des affections générales telles que la morve, le farcin, l'infection purulente, une inflammation du corps charnu des muscles.

En 1877, ZENKER (*Nouveau Dictionnaire de Méde-*

cine et de Chirurgie pratique) constatait la pénurie de documents relatifs à l'anatomie pathologique du muscle. Cette pénurie de documents, ZENKER l'attribuait surtout « à la part excessive et injuste accordée au système nerveux dans la pathogénie des lésions musculaires ». Il comparait cet ostracisme dont le muscle est l'objet « au rôle effacé que la société impose aux classes laborieuses ». Il va même jusqu'à employer cette expression : « Le muscle est le prolétaire de l'économie. »

Et pourtant, si l'autonomie et la spontanéité font défaut au muscle isolé, le système musculaire, par son volume énorme, par l'intensité des combustions et des phénomènes respiratoires dont il est le siège, par le travail mécanique qu'il effectue, est en apparence le système essentiel de l'économie.

Si ces maladies, ainsi que ces attributs physiologiques, ont longtemps été dominés par un élément plus noble, l'élément nerveux, aujourd'hui il n'en est plus de même et la myosite et ses différentes formes cliniques constituent actuellement des chapitres bien étudiés de la Pathologie.

Les lésions dégénératives des muscles ont été étudiées par HAYEM, ZENKER, WALDEYER, WEBER, HOFFMANN, VIRCHOW, BERHEIM. Ces lésions ont même pu être reproduites expérimentalement par WALDEYER dans les muscles et par CHARRIN dans le myocarde. Mais il existe aussi des myosites dites « primitives » (En fait, nous verrons plus loin qu'elles sont fatale-

ment secondaires) et qui ont été décrites par BRUNON et par SCRIBA (de Tokio).

Les maladies infectieuses ont aussi à leur actif des altérations et des lésions musculaires, myosites, sclé-
roses. ZENKER les a étudiées dans la fièvre typhoïde en 1864, HAYEM dans la variole, GAUCHER dans la rougeole.

LES MYOSITES EN GÉNÉRAL

FORMES CLINIQUES

Avant d'étudier la myosite aiguë dite « primitive », où la porte d'entrée de l'infection est parfois difficile à découvrir, étudions d'abord les suppurations musculaires consécutives à une plaie infectée, puis les suppurations musculaires survenant sans plaie extérieure, en rapport avec une infection locale, voisine ou générale.

I. — MYOSITES CONSÉCUTIVES A UNE PLAIE INFECTÉE

Après des traumatismes (écrasement, broiement), des blessures par arme tranchante ou par projectile, des interventions opératoires septiques, des plaies de guerre, le tissu musculaire est souvent le siège d'un processus histopathologique instructif (FIESSINGER, LARDENNOIS, BAUMEL).

En moins d'une heure après la blessure (FIESSINGER), le tissu musculaire, au niveau du sang épanché et du corps étranger qui est dans la plaie, présente des phénomènes de dégénérescence qui rapidement vont s'accuser : épaissement des fibrilles, exagération de la basophilie, disparition de la striation transversale, prolifération et hypertrophie des noyaux de sarco-plasma.

Dès la deuxième heure, les fibres malades forment une masse complètement homogène qui fond progressivement. De la neuvième à la douzième heure, les microbes aérobies et anaérobies de la plaie propagent l'infection dans la profondeur du foyer et contribuent à la lyse des fibres musculaires mortifiées. A ce moment, les polynucléaires affluent et leurs ferments activent la disparition des fibres musculaires. Dans la *gangrène tuméfiante*, le muscle est augmenté de vo-

lume, mais il est verdâtre, mou, flasque, se laissant déchirer; il n'y a ni œdème, ni congestion, ni réaction inflammatoire; les microbes se trouvent dans les espaces interstitiels et non dans les fibres musculaires. Ces lésions seraient l'effet d'une brutale toxémie rapidement grave.

Dans la *gangrène œdématisante*, les membres de teinte vieil ivoire, présentent des marbrures brunâtres; les muscles altérés, gonflés, friables, d'un vert clair, sont infiltrés par une sérosité très fibrineuse, pauvre en cellules, se coagulant en masse; la forme à foyers hémorragiques est dite aussi érysipèle bronzé.

Le *phlegmon diffus gangréneux* et le *phlegmon localisé gangréneux* sont « des phlegmons gangréneux et gazeux du tissu conjonctif péri et intramusculaire, doublés d'une myosite nécrosante » (SABRAZÈS). Les muscles sont d'aspect « filasse mouillée », couverts d'enduits diphtéroïdes. A partir de la plaie les téguments sont froids, tendus, donnant à la percussion une sonorité tympanique, à la pression une sensation de crépitation fine, neigeuse, due à la présence du gaz. L'épiderme est souvent soulevé par des phytènes; les espaces conjonctifs sont imbibés d'un liquide louche, dans lequel pullulent des agents pathogènes aérobie et anaérobie (B. *Perfringens*, B. *Ballonensis*, B. *Lyticus*, B. *Histolyticus*, *Streptocoque*, *Staphylocoque*). D'après LARDENOIS et BAUMEL, la production du gaz est l'aboutissant ultime du processus gangréneux qui amène la formation des produits de désintégration de la molécule albuminoïde et des hydrates de carbone

avec mise en liberté de CO_2 , AzH , H , H_2S . Les *signes locaux* varient suivant la nature du germe microbien, suivant le degré d'infection et enfin suivant le degré d'attrition des tissus.

Les *symptômes* généraux se montrent d'emblée ou après quelques jours : frissons, fièvre, accélération du pouls, sécheresse de la langue et des muqueuses. Le collapsus se voit dans les formes graves.

Le *pronostic* n'est soumis à aucune règle.

Le *traitement* consiste dans l'exérèse des tissus contus, le nettoyage et la désinfection de la plaie, le drainage, l'irrigation avec la solution de DAKIN. Y joindre une médication stimulante et tonique (acétate d'ammoniaque, spartéine, sérums et vaccins antigangréneux).

II. — MYOSITES SANS PLAIE EXTÉRIEURE

A) Dans certains cas, à la suite d'un *traumatisme*, on voit se former au point traumatisé, un foyer de myosite suppurée sans qu'il y ait eu de plaie ouverte.

L'infection survient alors comme un phénomène secondaire favorisé par les altérations qu'a subies le muscle: presque toujours il s'agit d'une rupture musculaire donnant lieu à un hématome. Le surmenage peut également être à l'origine d'une inflammation musculaire.

B) L'infection des muscles peut aussi se faire par *propagation*. Ce mécanisme se réalise pour les muscles voisins d'un foyer de suppuration qui sont à leur tour envahis par les agents microbiens. Par exemple : psoïtis suppurée consécutive à l'abcès appendiculaire, suppuration du carré des lombes au cours du phlegmon périnéphrétique. Les phlegmons sous-cutanés graves, les ostéo-myélites peuvent exposer aussi les muscles sous-jacents au même processus suppuratif.

III. — MYOSITES AIGUES PRIMITIVES

Les inflammations aiguës des muscles sont fréquentes si l'on ne considère que les inflammations secondaires de ces organes. On observe souvent à la suite des plaies exposées et infectées des muscles des myosites aiguës dont la pathogénie est facile à comprendre; plus souvent encore, les muscles sont infectés par continuité, à la suite de phlegmons des membres par exemple. Mais, dans tous ces cas, l'inflammation aiguë du muscle, la myosite, n'est qu'un épiphénomène. Au contraire, les *myosites aiguës primitives* sont très rares et encore mal connues. Nous les décrirons ici avec quelques détails.

ETIOLOGIE

Il est bien évident, d'après ce que nous savons aujourd'hui de l'étiologie des infections en général, que la myosite aiguë dite « primitive » n'est pas primitive au sens propre du mot : les microbes qui déterminent l'inflammation du muscle et sa suppuration proviennent d'un autre foyer plus ou moins apparent; il s'agit donc toujours en réalité d'une infection métastatique, seulement le mécanisme de cette infection à distance est plus ou moins facile à démontrer suivant les cas. Il est tout d'abord un premier groupe d'obser-

vations de myosites dont la pathogénie est facile à comprendre : à la suite d'une infection générale, la fièvre typhoïde surtout, l'infection puerpérale, l'érysipèle, la blennorrhagie même (BRAQUEHAYE et SERVEL), on peut voir apparaître dans un muscle, le grand droit de l'abdomen par exemple, un foyer de myosite suppurée; il existe toute une série de faits (LAVERAN, SIMONIN, GAUCHER et MARIAGE) répondant à ce premier titre, où la production d'une inflammation musculaire est grandement facilitée par l'existence préalable de lésions de la fibre musculaire (dégénérescence zenkérienne dans la fièvre typhoïde par exemple).

Mais à côté de ces myosites à étiologie si simple, il faut ranger un certain nombre d'observations où la porte d'entrée de l'infection est bien plus difficile à préciser : telles les myosites suppurées qui apparaissent sans raison apparente chez des sujets jeunes du sexe masculin et dont les anciens auteurs attribuaient la cause au froid, au surmenage, aux mouvements forcés; que le froid ou surtout les mouvements forcés (abcès du grand pectoral chez les forgerons) jouent un rôle prédisposant, c'est fort probable, mais il nous faut aujourd'hui trouver la porte d'entrée des microbes, seule cause réelle de l'infection musculaire : elle peut être bien minime et plusieurs observations de SCRIBA-SATO nous montrent que cette porte d'entrée fut parfois un simple furoncle ou un abcès dentaire; de même dans un fait de myosite aiguë de la paroi abdominale observée par MM. HARTMANN et LECÈNE, le malade avait eu peu auparavant un panaris. La bac-

tériologie du pus de ces myosites n'a pas encore été très étudiée; on a surtout trouvé dans les quelques faits publiés, le staphylocoque doré et le streptocoque. Dans notre première observation, nous avons aussi trouvé le staphylocoque doré dans le foyer de myosite aiguë suppurée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La myosite aiguë dite « primitive » se rencontre surtout au niveau des muscles qui travaillent le plus : les pectoraux, le soléaire, le biceps, les fessiers, le grand droit de l'abdomen, le psoas. Au début de l'infection, le muscle est tuméfié, rouge, jaune-brun. Lorsque la suppuration se produit, le foyer de myosite se transforme en une tumeur molle, brunâtre, et dans le pus on trouve des faisceaux musculaires dégénérés de couleur jaunâtre. Histologiquement, la myosite est caractérisée au début par une congestion intense et par une infiltration leucocytaire entre les faisceaux musculaires : c'est donc par une inflammation intersticielle que débute le processus, mais bientôt les fibres striées sont atteintes, elles entrent en dégénérescence cireuse, granulo-graisseuse, ou bien se fragmentent en segments irréguliers, mais conservant encore leur striation. Dans les formes très aiguës, la fibre musculaire est pour ainsi dire tuée en bloc (DURANTE) et il n'y a pas de réaction des noyaux du sarcolemme; au contraire, dans les formes subaiguës, on observe en général une multiplication abondante de ces noyaux. Lorsque la suppuration se produit, le pus

est d'une couleur brunâtre, due aux débris de fibres musculaires qu'il contient et aux hémorragies qui se produisent à la surface de la paroi de l'abcès. Tout autour du foyer de myosite, le muscle sain réagit et il se produit une espèce de coque fibreuse qui enkyste plus ou moins la lésion musculaire.

EVOLUTION CLINIQUE

La myosite aiguë peut être circonscrite ou au contraire diffuse, à allure phlegmonneuse : c'est affaire de terrain et de virulence microbienne. Les foyers de myosite peuvent être uniques ou multiples selon les cas. *La myosite aiguë circonscrite* s'annonce par la douleur locale et la contracture : le muscle est rétracté et détermine une attitude fixe, variable suivant le muscle atteint (torticolis pour le sterno-mastoïdien, adduction du bras pour le grand pectoral, flexion-adduction de la cuisse pour le psoas). Quelques frissons, de la fièvre et un état saburral du tube digestif accompagnent des symptômes du début. Au palper, le muscle est d'une dureté ligneuse (VELPEAU), il est très douloureux au toucher et on ne peut vaincre la résistance de sa contracture. Si la suppuration ne se produit pas, le muscle reprend peu à peu sa consistance normale et la liberté des mouvements reparaît ; il n'est pas rare d'observer à la suite d'une myosite aiguë non suppurée la formation d'un ou de plusieurs noyaux indurés de sclérose dans le trajet. Lorsque la suppuration se produit, c'est en général au bout de dix ou quinze jours ; la collection est longue à se former ; on

peut alors percevoir au niveau du foyer un point présentant la fluctuation caractéristique entourée par une zone d'induration ligneuse; une fois l'abcès incisé, la cicatrisation est généralement assez lente.

La *myosite phlegmoneuse diffuse* affecte dès le début les allures d'une infection générale grave : la fièvre est élevée (40°), le pouls petit, rapide, les frissons répétés. NICAISE a insisté sur le délire et l'agitation extrêmes qui ont parfois égaré le diagnostic. Puis les phénomènes locaux au niveau du muscle se précisent : on trouve une zone très douloureuse, empâtée, et on y perçoit une pseudo-fluctuation. Les foyers de myosite diffuse peuvent être isolés ou multiples, mais dans tous les cas, l'infection est très grave et la mort peut survenir rapidement, comme dans certaines variétés de phlegmons diffus; lorsque le malade résiste suffisamment, ou que des incisions précoces ont été pratiquées, la suppuration se produit et la guérison peut survenir, mais toujours lentement, après élimination de la plus grande partie du muscle. Le diagnostic dans la myosite phlegmoneuse diffuse peut être très difficile au début : on l'a prise pour une fièvre typhoïde ou pour une infection farcino-morveuse. Lorsque les signes locaux de l'infection musculaire se précisent, on peut penser à un phlegmon diffus ou à une lymphangite profonde; dans ce cas, l'erreur n'a pas grande importance car le traitement est le même : incision large et profonde.

TRAITEMENT

Forme aiguë circonscrite : les enveloppements humides et le repos sont de rigueur au début ; au moindre indice il faut drainer après incision.

Forme diffuse : il faut aussi, aussitôt que possible, inciser largement et drainer comme dans le phlegmon diffus tout en instituant un traitement général tonique aussi énergique que possible.

IV. — MYOSITE AIGUE SECONDAIRE A DES MALADIES INFECTIEUSES

THIERS signale trois types de myosite :

La myosite rhumatismale,

La myosite gonococcique,

La myosite typhique.

I) MYOSITE RHUMATISMALE.

Au cours du *rhumatisme articulaire aigu*, la participation de l'élément musculaire est traduite par les myalgies qui sont de règle. Dans quelques rares cas, indépendamment des arthrites, on constate des phénomènes musculaires qui semblent prédominants et susceptibles d'évoluer pour leur propre compte. Quelques exemples en ont été publiés par WEITKENDER, WOLFF, SANHARZIN, RISSE, VON LEUBE, BAER, LORENZ.

Les symptômes sont : une tuméfaction douloureuse des muscles atteints, l'œdème inflammatoire du tissu sous-cutané au voisinage de ces muscles. L'évolution varie : tantôt la myosite disparaît à la fin de l'accès de rhumatisme articulaire aigu, tantôt les phénomènes persistent en s'atténuant, passant à l'état chronique. A la phase chronique, la myosite rhumatismale se traduit par des douleurs spontanées à l'occasion de la fatigue ou du froid et par une augmenta-

tion de volume des muscles atteints qui sont durs et douloureux au palper.

L'anatomie pathologique de la myosite rhumatismale est marquée par un œdème musculaire diffus occasionné par l'hyperémie, la congestion vasculaire, une exsudation séreuse ou séro-fibrineuse qui distend les fibres musculaires. Cet œdème peut être passager ou bien persister en entraînant l'atrophie du muscle et sa sclérose.

Le traitement est le salicylate de soude ou ses succédanés. Dans les formes subaiguës ou chroniques, le traitement mécano-thérapique ou des cures thermales (Dax, Aix-les-Bains) sont à recommander.

II) MYOSITE GONOCOCCIQUE.

Plusieurs observations de ce genre de myosite ont été publiées par PHILIPPS, RONA, LOTKER, etc.; d'autre part CHAUFFARD et FIESSINGER s'en sont occupés.

La myosite gonococcique survient à la troisième semaine de la blennorrhagie et frappe les muscles qui travaillent le plus.

CHAUFFARD et FIESSINGER distinguent : une forme bénigne où l'examen microscopique montre des fibres pâles dont la myosine paraît coagulée et où le muscle acquiert une sorte de rigidité, et une forme grave accompagnée de pus où l'on trouve du gonocoque.

On a pu reproduire expérimentalement chez le lapin les lésions de la myosite gonococcique, par inoculation directe dans le tissu musculaire. Le traite-

ment consiste en applications locales résolutives et en vaccins et sérums.

III) MYOSITE TYPHIQUE ET PARATYPHIQUE.

Les altérations musculaires au cours des affections typhiques sont fréquentes; elles ont été mentionnées par LAËNNEC (1819), VELPEAU, ROKITANSKY, VIRCHOW ; elles ont été surtout étudiées par ZENKER, HOFFMANN et HAYEM (1866). D'autres travaux récents sont venus enrichir la question des myosites typhiques.

La myosite typhique se montre en général au déclin de la maladie, vers le troisième septennaire ou au début de la convalescence. Les muscles frappés « sont ceux qui continuent à fonctionner même dans le décubitus horizontal, soit pour la respiration, soit pour la défécation » (STRAUS).

Le muscle lésé est le siège d'une douleur sourde, puis vive; il est dur, rigide, sensible à la pression. Au palper, on perçoit une tuméfaction sous une peau rouge et œdématiée. La température subit de ce fait une élévation notable.

L'évolution se fait vers la résolution avec ou sans transformation scléreuse, ou encore vers la rupture musculaire. Celle-ci détermine soit une simple infiltration hémorragique, soit un hématome intramusculaire, qui peut se résorber ou suppurer.

L'anatomie pathologique montre un tissu musculaire pâle, « chair de poisson », de consistance ramollie, pâteuse. A la coupe, la surface de section est sèche et mate. Les altérations observées sont de deux

sortes : c'est soit une dégénérescence granulo-graisseuse dans laquelle la striation musculaire est masquée par de nombreuses petites granulations (ZENKER), soit encore une dégénérescence cireuse qui transforme en une substance homogène, incolore, la substance contractile par un processus de coagulation.

Ajoutons à ces altérations musculaires des altérations d'ordre inflammatoire : infiltration leucocytaire, formation de tissu conjonctif, endartérite et périartérite. En cas de rupture musculaire et suivant l'importance de celle-ci, il y aura ou bien une simple ecchymose, ou bien une infiltration hémorragique ou bien un hématome. Ce dernier infecté devient un abcès musculaire.

Le pus renferme du bacille typhique (MELCHIOR, DIEULAFOY), le paratyphique A (SABRAZES), soit purs, soit associés à des germes d'infection secondaire, streptocoques, staphylocoques, colibacilles.

Notons en dernier lieu que l'on a pu reproduire par inoculation intra-musculaire aux lapins les mêmes lésions que l'on constate chez l'homme.

Le traitement consiste en incisions et drainage.

V. — POLYMYOSITES

C'est en 1853 que WAGNER a donné le nom de polymyosite aiguë à une affection singulière qui affecte toutes les allures d'une maladie infectieuse aiguë et qui paraît frapper le tissu musculaire de façon élective.

HEPP (1887) appela cette affection pseudo-trichinose; UNVERRICHT (1891) dermatomyosite; ADLER et HOFFMANN, neuro-myosite.

ETIOLOGIE

Dans sa thèse, FOUCART, en 1907, montre que la polymyosite aiguë est une affection rare. Il est prouvé aujourd'hui qu'elle relève d'une cause infectieuse.

GOUGET, en 1894, fit remarquer que l'on pouvait noter dans les antécédents de tous les sujets atteints de polymyosite des maladies telles que la grippe, la rougeole, l'infection puerpérale.

On trouve, d'autre part, dans plusieurs cas, des complications d'ordre infectieux, telles que la néphrite aiguë ou des arthrites suppurées. Puis on fit la preuve directe de l'infection par la constatation des germes pathogènes dans le sang ou dans les foyers musculaires. J. HILL, ABRAM et KORMOCZI ont isolé un streptocoque par l'hémoculture; FOG observa le mi-

crococcus crassus, d'autres auteurs le staphylocoque doré.

SYMPTÔMES

Parfois le début est brusque. Ce sont surtout des symptômes d'infection générale qui ouvrent la scène : céphalée, malaise, douleurs diffuses dans les membres avec sensation de raideur, signes d'embarras gastrique, température à 39° ou 40°, augmentation du volume de la rate.

Bientôt apparaissent les trois symptômes de la période d'état : l'œdème, la tuméfaction musculaire avec rigidité, la douleur. L'œdème est ordinairement le symptôme le plus précoce : il débute aux paupières, à la face, puis se généralise. C'est un œdème dur, lisse, non dépressible, prédominant au voisinage des grandes articulations, à la racine des membres.

Les muscles frappés les premiers se tuméfient, ils deviennent parfois d'une dureté ligneuse (FOUCART) ou donnent une sensation de fausse fluctuation (HEPP) : leur consistance peut aussi être inégale, normale en certains points, augmentée en d'autres.

Ces muscles sont le siège de douleurs spontanées; contact, pression, mouvements, les provoquent ou les exagèrent. L'impotence fonctionnelle est toujours à peu près complète. Divers phénomènes cutanés peuvent se surajouter : éruptions diverses, érythèmes, urticaires, transpiration; du côté des muqueuses on peut observer aussi des phénomènes congestifs (OPPENHEIM).

Quels sont les muscles atteints ? En premier lieu, ceux du tronc, puis ceux du cou et de la face. D'ailleurs, tous les muscles de l'économie peuvent être frappés, même ceux du voile du palais, de l'œil, le diaphragme. Le cœur lui-même ne reste pas indemne : l'altération du myocarde est révélée par la tachycardie, l'arythmie, les bruits de souffle, enfin la faiblesse et le collapsus.

Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. En général, il n'y a pas de troubles de la sensibilité tactile. Selon HEPP et UNVERRICHT, il y aurait une hyperesthésie à la piqure.

L'examen de l'excitabilité électrique a donné des résultats variables : pour WAGNER elle est normale, pour HEPP et STUMPELL, abolie ; pour LÆWY il existerait une réaction partielle de dégénérescence.

EVOLUTION

L'évolution se fait par poussées successives, à l'occasion desquelles l'affection s'étend à de nouveaux muscles déjà frappés. La durée moyenne est de un à six mois. Le pronostic est grave dans les formes qui se prolongent en raison de l'atteinte possible des muscles respiratoires.

Dans la majorité des cas, la mort est la conséquence d'une paralysie des muscles de la respiration ou d'une complication pulmonaire infectieuse : pneumonie, broncho-pneumonie de déglutition, etc... Lorsque le sujet guérit, il souffre longtemps d'engourdissement et de raideur dans les muscles touchés, et les

formes prolongées laissent à leur suite des atrophies avec transformation scléreuse, entraînant par le raccourcissement des muscles qui en résultent des attitudes vicieuses et des déficits fonctionnels.

FORMES CLINIQUES

La polymyosite comprend trois variétés principales : la dermatomyosite, la neuromyosite et la polymyosite hémorragique.

1) *Dermatomyosite.*

C'est une forme assez fréquente. Son début est rarement brusque ; mais les prodromes tels que céphalées, malaises, courbature générale, y sont fréquemment observés.

La peau est plus fortement atteinte que dans les myosites ordinaires. L'œdème cutané est fréquent et se localise généralement au niveau des tuméfactions musculaires et à la face, surtout au niveau des paupières. Les régions articulaires sont le plus souvent respectées.

Cet œdème est caractérisé par sa dureté. En certains cas, il présente l'aspect de la sclérodermie. Sa présence rend parfois impossible la palpation des muscles.

Cet œdème s'accompagne parfois d'éruptions. Celles-ci n'apparaissent le plus souvent que lorsque les douleurs musculaires, les tumeurs et la fièvre sont installées depuis plusieurs jours. Ordinairement, c'est un simple érythème ou une rougeur étendue avec

prurit. Parfois l'éruption ressemble à un urticaire ou à une roséole. Une pigmentation assez durable peut même s'ensuivre.

Pour MARINESCO, ces éruptions peuvent revêtir tout le tégument externe, même en territoire absolument sain. On a vu certaines éruptions passer par les stades rougeur érysipéloïde, puis macules roséoliques, puis taches purpuriques.

Si, à cet élément inflammatoire cutané, se surajoute une inflammation plus ou moins accusée de muqueuses, on a affaire à une dermatomuco-myosite (OFFENHEIM). HEPP et LÆWY, en Allemagne, ont vu de véritables angines avec ulcération des amygdales.

Comme les autres formes, la dermato-myosite peut présenter de l'hypertrophie de la rate. Elle peut évoluer suivant les types aigu, subaigu ou chronique et atteindre les muscles respiratoires (COMBY).

II) *Neuro-myosites.*

Comme dans la dermato-myosite, on constate les mêmes phénomènes musculaires que dans le type habituel de myosites.

Toutefois il s'ajoute certains symptômes particuliers qui traduisent l'atteinte des nerfs.

Ce sont des crampes douloureuses (HEPP) ou bien une douleur nette à la pression sur le trajet des troncs nerveux (STRÜMPELL). Dans l'observation de LÉVY-DORN on trouve une douleur intense sur tout le trajet du médian. Signalons aussi des troubles de la sensibilité objective à savoir la diminution de la sensibilité,

Les réflexes patellaires sont abolis ou diminués. Parfois aussi, on constate une paralysie ou une parésie surtout prononcée aux extrémités des membres. Ces troubles s'accompagnent de diminution quantitative de l'excitabilité électrique (LÉVY-DORN). Pour ADLER, au contraire, il y aurait réaction de dégénérescence. MARINESCO estime qu'on ne peut établir là de règle absolue et que les modifications électriques constatées varient suivant la gravité des lésions des muscles et suivant l'atteinte des troncs nerveux. Généralement l'affection passe à la phase chronique après une période fébrile. Au bout de six mois la guérison peut venir. La mort peut survenir : il faut alors incriminer les troubles produits par les névrites. En tous les cas, l'atrophie musculaire est plus intense que dans les myosites ordinaires.

Si, à cette forme de neuro-myosite se surajoutent des symptômes cutanés, il se constitue une dermato-neuro-myosite. Les symptômes seront donc : tuméfactions musculaires, phénomènes névritiques, manifestations cutanées. La peau est alors luisante, unie et chaude; ou bien elle présente un véritable exanthème qui, très souvent, est localisé sur le trajet des nerfs dont il dessine sur la peau le trajet anatomique.

III) *Myosite hémorragique.*

C'est une variété assez rare et sur laquelle on est peu fixé.

La marche est rapide et c'est un épisode aigu qui ouvre la scène.

Assez brusquement apparaît une douleur dans une région bien circonscrite. Puis apparaît une tuméfaction musculaire.

A la période d'état, les symptômes deviennent mobiles. La tuméfaction passe dans une autre région pour revenir ensuite dans la première. La palpation révèle des sortes de nodosités. Les douleurs sont violentes et avivées par les mouvements.

La peau, outre les phénomènes inflammatoires habituels aux myosites, présente une note hémorragique. C'est une éruption maculaire, dont les éléments sont de la grosseur d'une lentille. Ces macules deviennent foncées et prennent l'aspect purpurique. Elles ne disparaissent qu'après un certain temps. Il y a aussi des troubles circulatoires : discordance du pouls et de la température (130 pulsations).

Les douleurs à la pression persistent longtemps, mais la douleur spontanée diminue. Les muscles atteints restent tuméfiés et empâtés. On peut percevoir des crépitations qui seraient un signe d'une atrophie musculaire en marche.

RICHARD et WIESNER ont trouvé dans les muscles atteints un streptocoque qui signerait la nature infectieuse de l'affection.

La mort est plus fréquente dans cette forme que dans les autres (4 fois sur 5), mais la guérison, qui est toujours lente, peut se produire. Habituellement, l'évolution aboutit à un état chronique avec atrophie musculaire lente et progressive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES POLYMYOSITES

Microscopiquement, les muscles atteints sont pâles, aqueux, lavés, « chair de poisson » ou gris jaunâtre, tachetés de rouge, ce qui leur donne un aspect bigarré. Ils sont durs au toucher ou au contraire friables. Le tissu intersticiel est le siège d'une infiltration séreuse ou même séropurulente (SÉNATOR) : on y rencontre parfois de petites hémorragies.

Microscopiquement on découvre une série d'altérations irrégulièrement réparties.

Sur une même coupe, les fibres musculaires apparaissent frappées à des degrés divers.

Quelques-unes présentent de la tuméfaction trouble, de la dégénérescence grasseuse ou hyaline (KOSTER-JACOBI), d'autres sont œdématisées (SÉNATOR) ou vacuolisées. Certaines sont restées normales. Il en est d'atrophées; il en est d'hypertrophiées. WAGNER croit même avoir constaté la présence de fibres en voie de néo-formation. Ces modifications de la fibre s'accompagnent de multiplication de noyaux dans l'épaisseur ou à la surface. Le tissu cellulaire intersticiel est infiltré par des cellules embryonnaires dissociant ou comprimant les tissus musculaires.

A ces lésions musculaires viennent se joindre dans la neuro-myosite, des altérations des nerfs. Il s'agit d'altérations d'ordre névritique comme dans les névrites périphériques : fragmentation de la myéline, prolifération des noyaux de la gaine de Schwann, dilatation des vaisseaux, prolifération des noyaux con-

jonctifs. Les racines peuvent être intéressées ; les centres nerveux ont toujours été trouvés sains.

La présence de foyers hémorragiques caractérise la polymyosite hémorragique. Les muscles sont « truffés de foyers sanguins ». Ceux-ci sont multiples, de volume variable, intramusculaires, et compriment les fibres musculaires altérées. Parfois, il existe de volumineuses fibres où apparaît une dissociation fibrillaire.

DIAGNOSTIC DES POLYMYOSITES

La dermato-myosite se distingue de l'abcès musculaire métastatique qui s'accompagne aussi d'œdème et parfois d'exanthème par l'existence de signes importants de septicémie.

Le diagnostic avec la *trichinose* est le seul difficile. HEPP avait d'ailleurs appelé la polymyosite une pseudo-trichinose. La trichinose comporte en effet de l'œdème, des douleurs musculaires, de la rigidité et de la tuméfaction des muscles, mais elle s'accompagne d'une éosinophilie sanguine considérable. La biopsie d'ailleurs vient lever tous les doutes en montrant le parasite et l'éosinophilie locale. S'il y a en même temps une inflammation des nerfs, on conclura à une *neuro-myosite*. LÆWENFELD a posé la question des rapports de la dermato-myosite et de la *sclérodermie*.

Nous n'essaierons pas d'élucider ce point spécial de la pathologie. Pour OPPENHEIM, ces deux affections ont des frontières communes. D'après lui, il existe une

forme de sclérodermie avec des manifestations de la dermato-myosite ou inversement une forme de dermato-myosite aboutissant à la sclérodermie. D'ailleurs, l'association de l'une et l'autre affection est possible (PETGES et CLEJAT).

TRAITEMENT

A la période aiguë, employer les médicaments anti-rhumatismaux ordinaires : salicylate de soude, aspirine, antypirine, iodure de sodium. Enveloppements humides et chauds.

Quand la polymyosite est devenue chronique, utiliser les agents physiques : air chaud, massages, gymnastique, électrothérapie.

Dans la neuro-myosite et la polymyosite hémorragique, il faudra surtout surveiller l'état du cœur et soutenir l'énergie du myocarde par les toniques comme l'huile camphrée, éther, caféine.

VI. — MYOSITES CHRONIQUES

Pour parachever le tableau général des myosites, nous ne saurions passer sous silence les myosites chroniques.

Parmi celles-ci il faut distinguer :

La myosite scléreuse et la myosite ossifiante.

A) *La myosite scléreuse* peut succéder à la myosite aiguë. De plus, on rencontre toujours une zone plus ou moins étendue de myosite scléreuse autour des kystes hydatiques, des corps étrangers et des gommes intramusculaires. Les muscles atteints de rétractions congénitales ou acquises (torticolis, pieds bots) constituent de beaux exemples de myosite scléreuse. On y trouve une atrophie très marquée de fibres musculaires striées et un développement excessif du tissu interfasciculaire. Le muscle malade peut être transformé en un véritable bloc de tissu conjonctif dense ne contenant plus que des débris de tissu musculaire.

B) *La myosite ossifiante* se rencontre sous deux formes cliniques bien différentes : l'une circonscrite, localisée, presque toujours d'origine traumatique (ostéome musculaire), l'autre généralisée et progressive dans son évolution survenant en apparence spontanément.

1) Myosite ossifiante localisée ou circonscrite ou ostéome musculaire

Maladie assez fréquente. Mieux connue, dont on peut faire, grâce aux procédés radiographiques, le diagnostic précoce.

ETIOLOGIE

On rencontre cette myosite ossifiante localisée autour des articulations atteintes d'arthrite sèche : l'ossification commence par les tendons, puis gagne les masses musculaires.

Plus souvent, cette forme de myosite succède à un traumatisme (myosite ossifiante du brachial antérieur déchiré au moment d'une luxation du coude).

Parfois un traumatisme minime mais répété est à incriminer : myosite ossifiante des adducteurs chez les cavaliers, du deltoïde chez les soldats par le choc brusque de la crosse contre l'épaule).

Il y a toujours dans ces traumatismes une contusion et une rupture musculaire plus ou moins étendue.

Dans quelques faits plus rares, le rôle du traumatisme local du muscle est encore plus net : telle cette observation rapportée par SCHWAERTZ, d'ostéome du muscle fessier développé autour de débris de verre intramusculaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La myosite ossifiante s'observe dans les muscles les plus variés. Toutefois, les adducteurs, surtout au

niveau des deux insertions pubiennes et le brachial antérieur, sont de beaucoup les muscles le plus souvent atteints. Viennent ensuite la deltoïde, le grand pectoral, le quadriceps fémoral, le triceps sural, les fessiers. L'ossification siège habituellement tout près de l'insertion osseuse du muscle : souvent même elle est à la fois tendineuse et musculaire.

Il s'agit bien d'un os vrai, néoformé. La tumeur est de consistance dure et de forme variable; elle est entourée de productions lipomateuses.

L'examen histologique montre de l'os vrai avec travées d'osséine infiltrées de sels calcaires, ostéoblastes et canaux de Havers. Autour des foyers d'ossification, le muscle présente des lésions de sclérose et parfois des reliquats d'hémorragies. Dans une ossification musculaire récente, on peut trouver des îlots de cartilages précédant l'ossification.

Comment expliquer la pathogénie de ces ossifications musculaires? S'agit-il d'un caillot sanguin organisé? Nous ne le pensons aucunement.

Il vaut mieux soutenir ou bien la théorie de l'arrachement périostique suivi de formation d'un noyau osseux, ou bien celle de la myosite avec ossification secondaire *in situ* sans participation du périoste.

Il est, d'autre part, incontestable que le « terrain » joue un rôle important dans la pathogénie de ces ossifications musculaires. Une meilleure connaissance du métabolisme du calcium dans l'organisme éclaircira peut-être un jour ces données.

Le traitement de ces ostéomes, lorsqu'ils sont gê-

nants, sera chirurgical (extirpation). Si l'ostéome est jeune ou peu gênant, il vaut mieux recourir alors aux rayons X.

2) Myosite ossifiante généralisée et progressive

Maladie rare, caractérisée par l'apparition au niveau des muscles, des tendons, des ligaments articulaires, et des aponévroses, d'ossifications multiples à évolution progressive.

La lésion débute par une infiltration intersticielle du muscle par un tissu conjonctif riche en cellules, qui se transforme peu à peu en tissu conjonctif dense, lequel ne tarde pas à s'ossifier aux dépens du tissu fibreux en passant parfois par le stade cartilagineux. La lésion débute soit par les insertions osseuses des tendons, soit d'emblée au milieu du corps charnu des muscles.

La maladie débute dans le jeune âge, se développe jusqu'à la vingtième année en affectant surtout le sexe masculin.

Les muscles du dos et de la nuque sont les premiers atteints. A ce niveau, les masses musculaires deviennent douloureuses et se tuméfient, tandis que la peau rougit ou devient violacée. On peut à ce moment observer des poussées fébriles.

Les muscles du dos et de la nuque sont les premiers atteints. A ce niveau, les masses musculaires deviennent douloureuses et se tuméfient, tandis que

la peau rougit ou devient violacée. On peut à ce moment observer des poussées fébriles.

Puis les muscles se rétractent et deviennent durs (MUMCHMEYER). Peu à peu les plaques osseuses font leur apparition dans les muscles devenus fibreux. A ce stade, les mouvements sont très gênés et parfois impossibles. Malgré des arrêts, l'ossification progresse et finit par envahir toute la musculature du tronc, des membres et même des muscles masticateurs. Le malade est véritablement pétrifié.

La mort survient au bout de 15 à 20 ans par difficulté de l'alimentation et de la respiration.

La pathogénie de cette affection relève-t-elle d'une trophonévrose? (HAYEM). Il est en tout cas certain qu'on doit la rapprocher de la myopathie. Cette maladie pourrait aussi être due à une évolution vicieuse du mésenchyme (STEMPEL). La myosite ossifiante co-existe parfois avec d'autres malformations du squelette. Le traitement ne sera pas chirurgical. L'évolution, malheureusement, est progressive et fatale.

VII. — MYOSITES STAPHYLOCOCCÉMIQUES

Le *tableau clinique* d'une myosite staphylococcémique est le tableau d'une septicémie à staphylocoques à laquelle s'ajoutent les signes locaux de la myosite. La septicémie n'existe à proprement parler qu'autant que les microbes charriés par le sang sont capables de s'y multiplier et de disséminer dans tout l'organisme les effets de leur pullulation et de leurs toxines.

ÉTIOLOGIE

Cette infection générale a son point de départ dans toute lésion de nature staphylococcique ainsi que dans toute solution de continuité ou ulcération cutanée souillée par le staphylocoque.

Chez l'enfant, HUTINEL et LABBÉ ont signalé des septicémies staphylococciques ayant pour porte d'entrée des lésions cutanées très variées, impétigo, eczéma, gale, érosions fessières, pemphigus, éruptions de fièvres éruptives, la varicelle surtout. C'est le furoncle, particulièrement celui de la face et l'anthrax de la nuque, qui interviennent plus volontiers chez l'adulte. Le panaris, la tourniole, les phlegmons sont très souvent aussi mentionnés. L'aptitude du staphylocoque à vivre à la surface des muqueuses, à

y produire diverses lésions, ou à se surajouter aux agents pathogènes habituels, lui donne de nouvelles facilités pour envahir les voies lymphatiques ou sanguines. On a vu des staphylococcies généralisées compliquer l'herpès labial, des stomatites, des angines, l'amygdalite, la parotidite suppurée, l'otite moyenne. La muqueuse des voies respiratoires peut laisser pénétrer le staphylocoque dans le sang à la faveur d'une dilatation bronchique ou d'une broncho-pneumonie. La muqueuse utérine après l'accouchement, la muqueuse urétrale peuvent aussi ouvrir la porte à la septicémie staphylococcique. Quelquefois, la généralisation de l'infection n'est que le réveil d'une septicémie localisée et, pour ainsi dire, immobilisée, par exemple un foyer d'ostéomyélite ancien, paraissant endormi.

Il est enfin un groupe de staphylococcémies dont la porte d'entrée reste ignorée. Sans aucune lésion préalable apparente, la septicémie se révèle d'emblée avec tous ses symptômes généraux. La pénétration s'est vraisemblablement faite par les muqueuses, la muqueuse intestinale, dont CALMETTE et PETIT ont montré la perméabilité aux staphylocoques et la muqueuse bucco-pharyngée qui est le rendez-vous des microbes pathogènes habituels à qui elle fournit si souvent l'occasion d'exalter leur virulence. Si le mécanisme de cette acquisition nous échappe totalement, nous connaissons tout au moins quelques-unes des conditions qui favorisent son action. L'âge tient une place importante parmi les causes générales qui

prédisposent à l'infection. Le nouveau-né est un merveilleux terrain de culture pour le staphylocoque. Au fur et à mesure que l'enfant avance en âge, il résiste mieux; mais vers l'adolescence, une circonstance locale, l'accroissement rapide du tissu osseux, fait naître une nouvelle prédisposition à l'infection. Chez l'adulte, la susceptibilité est moins grande, les lésions restent plus volontiers isolées et localisées et la prédisposition résulte surtout d'une débilitation de l'organisme par une maladie antérieure : c'est généralement à la *période de convalescence des maladies graves*, fièvre typhoïde, grippe, rhumatisme, pneumonies, fièvres éruptives, qu'apparaissent les suppurations staphylococciques multiples superficielles et profondes. Les maladies chroniques, entérites, albuminurie, diabète, tuberculose, agissent de même.

Pour réaliser l'infection générale, les staphylocoques empruntent d'abord la voie lymphatique; dans l'eczéma compliqué de staphylococcémie, on a constaté leur présence dans les couches épidermiques dépourvues de couche cornée, puis dans les vaisseaux lymphatiques du tissu cellulaire graisseux, sous-cutané. Des vaisseaux lymphatiques de la peau, ils sont transportés par la lymphe dans les ganglions, déterminant sur leur passage des traînées de lymphangite et même des abcès lymphangitiques. Dans les ganglions, ils subissent un premier arrêt et peut-être une atténuation; la phagocytose s'y faisant très énergiquement, les microbes peuvent même y être complètement détruits et après un gonflement passa-

ger, les ganglions reviennent à un état normal. Ou bien, si les staphylocoques triomphent, qu'il y ait ou non suppuration des ganglions, ils franchissent l'obstacle ganglionnaire plus ou moins vite, et, entraînés dans le canal thoracique, ils sont versés dans la veine sous-clavière et, par suite, dans la circulation générale.

On peut supposer que, dans d'autres cas, la pénétration microbienne se fait directement dans les vaisseaux sanguins, car on voit sur les coupes histologiques de la peau suppurée que les capillaires situés au-dessous du foyer purulent contiennent des amas de staphylocoques, libres ou englobés dans des concrétions fibrineuses. Que l'un de ces caillots se fragmente et se détache ou que les germes soient simplement entraînés par la circulation, il en résulte la possibilité d'embolies septiques et d'abcès à distance. L'action vaso-dilatatrice intense que produit la toxine staphylococcique (ARLOING) doit vraisemblablement favoriser le passage des microbes à travers les parois musculaires.

Une fois dans le milieu sanguin, le staphylocoque va faire tout le tour de l'organisme, exerçant partout où il s'arrête le pouvoir nécrosant ou pyogène qui est le principal de ses attributs. Mais il s'en faut que tous les organes répondent à ses provocations. Soit modalité particulière de la virulence, soit prédisposition spéciale de tel tissu, soit même affinité spéciale du microbe pour tel organe ou tel tissu, *il est fréquent de voir la septicémie se concentrer sur un seul point de l'organisme, sur un seul organe*. Ainsi se présentent l'ostéo-myélite, l'endocardite, la ménin-

gite, la néphrite et aussi la myosite dont cette thèse fait l'objet.

D'autres fois, ses localisations sont multiples, variées, simultanées ou successives, c'est alors le tableau de la pyohémie. Parfois, enfin, la maladie évolue sans localisation apparente, sans métastase, mais avec des symptômes généraux qui paraissent commandés par l'action des toxines microbiennes sur les organes. Ce type septicémique pur est rare, et si la maladie a quelque durée, on ne tarde pas à voir les microbes révéler leur présence par des localisations qui établissent un trait d'union entre les deux types fondamentaux septicémique et pyohémique.

D'ailleurs, une forme septicémique peut, grâce à la localisation qu'elle a choisie, devenir une forme de nature plus grave, pyohémique. En effet, le foyer purulent formé au cours de la septicémie projette dans le sang une abondance de microbes et réalise alors une véritable pyohémie staphylococcique. C'est ce qui expliquerait l'évolution fatale de certaines myosites dont nous avons rapporté les observations.

Issus du foyer musculaire où ils ont élu domicile, ces microbes, véritables embolies sanguines, peuvent déterminer dans les tissus où ils s'arrêteront, la formation d'infarctus dans lesquels ils vont pulluler et exercer leur action nécrosante et pyogène. Cliniquement, chaque migration nouvelle est l'occasion d'une nouvelle poussée fébrile plus ou moins intense.

Cette pyhémie staphylococcique a pour caractères principaux la multiplicité et la diversité des locali-

sations ainsi que l'irrégularité de leur apparition. En dehors des muscles, tous les tissus sans exception peuvent y participer : peau, tissu cellulaire, os, jointures, séreuses, foie, rate, thyroïde, cœur, poumons, avec une prédilection toute particulière pour le parenchyme rénal, véritable organe d'arrêt pour les staphylocoques emportés par le sang.

Les suppurations du tissu osseux, du tissu cellulaire, des muscles, coexistent souvent, mais chacune de ces localisations présente cette particularité intéressante de pouvoir exister d'une manière exclusive : chez tel malade on n'observe que des abcès du tissu cellulaire, parfois en nombre prodigieux ; chez un autre, les abcès successifs restent purement musculaires ; chez tel autre, ce sont des foyers d'ostéo-myélite qui se succèdent. Ce caractère exclusif des localisations tient peut-être à une prédisposition du tissu lui-même ; on tend plutôt à incriminer une aptitude particulière du microbe à se fixer sur tel ou tel tissu, car on a vu des microbes de ce genre reproduire chez l'animal toujours les mêmes lésions, des arthrites par exemple. Chez les malades dont nous rapportons les observations, il n'a pas toujours été possible de pratiquer une autopsie détaillée et complète ; mais il n'est pas rare de voir différents viscères infiltrés simultanément d'abcès miliaries (foie, poumons, reins). Et bien souvent c'est une localisation de ce genre qui met fin à une staphylococcie.

Nous insisterons un peu sur les *localisations habituelles* des septicémies à staphylocoques.

Il nous faut bien reconnaître, en effet, que les localisations musculaires (myosites) sont plutôt rares.

L'ostéomyélite est le type des localisations de l'infection staphylococcique. Quand PASTEUR eut isolé du pus d'ostéomyélite, le même microbe qu'il avait découvert dans le furoncle, nombreuses sont les observations qui vinrent confirmer sa découverte (JABOULAY, COURMONT, LANNELONGUE, ACHARD). Expérimentalement on parvint à reproduire la maladie chez le jeune animal.

Pour l'ostéomyélite, comme pour la myosite, si parfois on trouve son origine dans un furoncle, un anthrax, un abcès ou même une excoriation ou fissure banales, il faut bien reconnaître que l'on ne trouve le plus souvent aucune porte d'entrée apparente. On invoque alors des lésions buccales ou la voie amygdalienne, la voie intestinale ou même un microbisme latent. Le propre de ces ostéomyélites à staphylocoques est leur début d'emblée; la lésion a l'air d'être spontanée.

Au contraire, l'infection à streptocoques montre ordinairement sa porte d'entrée (une lésion tégumentaire voisine), ou bien le sujet relève d'une maladie où le streptocoque joue un rôle considérable.

De même pour le pneumocoque ou pour le bacille d'EBERTH, la localisation osseuse apparaît presque toujours comme une complication au cours ou au déclin d'une pneumococcie ou d'une éberthémie. Le staphylocoque affectionne le tissu osseux; le streptocoque, au contraire, attaque difficilement l'os. C'est

ce qui explique que dans l'ostéomyélite à streptocoques, on trouve bien des abcès médullaires, mais jamais de séquestres (COURMONT).

Dès qu'il y a collection de pus, on reconnaît le pus streptococcique à ses caractères séreux, grumeleux et non jaune-lié comme celui du staphylocoque doré.

Signalons encore la ténacité particulière du staphylocoque dans les lésions osseuses. Il vit dans les lésions pendant des années et ce foyer permanent de staphylococcie peut devenir le point de départ d'autres foyers d'ostéomyélite ou d'autres localisations microbiennes (endocarde, reins).

Une autre localisation fréquente des septicémies à staphylocoques est l'*appareil cardio-vasculaire* (PRINEAU). Les cas d'endocardite staphylococcique les plus intéressants pour nous sont ceux où cette affection est pour ainsi dire primitive, relevant d'une septicémie dont rapidement et alors le malade meurt d'infection. Ou bien elle peut revêtir une forme prolongée qui finit par faire du malade un cardiaque exposé aux ruptures de compensation.

Au cours de l'endocardite végétante staphylococcique on peut rencontrer une artérite de même nature.

Ce n'est guère qu'à l'occasion d'une ostéomyélite que l'on pourra assister à une péricardite à staphylocoques. Encore fera-t-on bien de pratiquer une hémoculture. La phlébite à staphylocoques provoque des phénomènes généraux moins graves que lorsqu'elle

relève du streptocoque; néanmoins elle peut causer la mort par embolie.

En général, la septicémie staphylococcique respecte le *système nerveux*. Pourtant il faut lui reconnaître quelques cas d'abcès du cerveau et de méningite aiguë. Le véritable organe d'arrêt pour les staphylocoques est le *rein*.

Expérimentalement, une culture de staphylocoques virulents injectée dans les veines du lapin, détermine dans le parenchyme rénal, et surtout dans la substance corticale, le développement d'abcès miliaires. En pathologie humaine, les abcès miliaires sont les lésions les plus fréquemment signalées au cours d'une infection générale à staphylocoques. L'infection rénale ascendante relève avant tout du colibacille. Le staphylocoque pourra occasionner un phlegmon périnéphrétique.

Tandis que la suppuration rénale fait partie d'un cortège de manifestations d'ordre pyohémique, la néphrite simple au contraire se présente comme l'expression exclusive d'une septicémie. Cette néphrite est souvent consécutive à une maladie générale (érysipèle, pneumonie, scarlatine, typhoïde). De ces néphrites, le staphylocoque est l'agent le plus souvent signalé.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

MM. J. CATHALA, MÉGNIEN, STRÉE. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (séance du 10 juillet 1931).

Ce malade a été vu par nous-même à l'hôpital Laënnec (service du Professeur J. Cathala).

D..., 61 ans, circur de parquets, entre le 7 mai 1931 à l'hôpital Laënnec. Examiné le lendemain, il se plaint essentiellement de douleurs dans le membre inférieur gauche. Les douleurs sont apparues quinze jours auparavant et se sont nettement accentuées ces deux derniers jours. Elles sont surtout vives dans la cuisse gauche.

L'aspect est celui d'un état toxi-infectieux sévère. Le tégument est légèrement jaune, le facies terreux, les conjonctives injectées. Le malade est amaigri. Le facies exprime l'inquiétude et la souffrance. Le malade gémit pendant l'examen ; ensuite retombe dans une sorte de torpeur résignée.

Il se plaint des membres, surtout de la cuisse gauche. Cependant l'examen de ceux-ci est négatif. Il n'y a ni gonflement, ni chaleur locale. La mobilisation des diffé-

rents segments et la palpation des masses musculaires sont douloureuses; mais on obtient une résolution suffisante pour se convaincre que les articulations de la hanche et du genou sont libres. Pas d'adénopathie.

L'examen des autres appareils est négatif. Rien aux poumons. Abdomen souple. Foie perceptible à 4 centimètres sous le rebord costal. Rate légèrement augmentée de volume. Tension artérielle : 30-10 (tension moyenne : 13). Albuminurie légère. Forte urobilinurie. Température 39°. Aucun diagnostic n'est porté. Les myalgies, le subictère, l'injection conjonctivale chez ce malade prostré fait émettre l'hypothèse d'un début de spirochétose.

Le 9 mai : Etat stationnaire : 39°5.

Le 10 mai : Etat général plus grave : 40°. L'hypothèse d'un ictère infectieux ne paraît pas se confirmer. Rien de très particulier du côté des membres dont le malade se plaint toujours.

Le 11 mai : Etat général inquiétant. Température : 40°3; langue sèche; pouls très rapide.

Les phénomènes locaux se sont précisés. La cuisse gauche est fortement augmentée de volume en masse. La peau, qui a conservé sa coloration normale, est plus chaude, plus tendue. La palpation profonde dans l'ensemble douloureuse l'est particulièrement à la face externe, partie moyenne, et à la face interne, au-dessus du condyle. Pas d'adénopathie. On a l'impression qu'il existe un phlegmon sous-aponévrotique avec du liquide sous tension.

L'idée d'une ostéo-myélite paraît bien peu vraisemblable chez cet homme de 61 ans. Peut-être ce circur de parquets, qui exerce une profession exigeant des efforts musculaires assez importants, a-t-il, à la suite d'une rupture musculaire, un hématome suppuré. Mais dans les antécédents immédiats, on ne relève aucun traumatisme, aucune douleur locale subite ayant précédé la période

infectieuse. On s'arrête au diagnostic de septicémie avec myosite aiguë et on fait une hémoculture.

M. Proust, chirurgien, accepte cette interprétation et conseille d'intervenir immédiatement.

Intervention (Mégny). Anesthésie générale. Incision latérale externe du 1/3 moyen au 1/3 inférieur sur 15 centimètres. Incision de l'aponévrose sur la même longueur. Œdème gélatineux blanc jaunâtre sous-aponévrotique. Le muscle est grisâtre et friable. Incision jusqu'à l'os qui est d'aspect et de consistance normaux. Abondante issue de sang noirâtre. Contre-incision purement cutanée sur la partie interne du genou, au niveau de la zone pseudo-fluctuante; œdème gélatineux. Au niveau de l'incision externe, l'hémostase est difficile.

Prélèvement de sérosité hémorragique et du muscle.

Le 12 mai : Etat général meilleur. Température 39°2. La plaie ne laisse écouler qu'une sérosité sanglante. Pas de pus. Injection intra-veineuse : 10 c. de Trypaflavine.

Le 13 mai : Température 40°. Etat grave. Seconde hémoculture.

Le 14 mai : Décès.

Résultat des examens de laboratoires : les deux hémocultures sont positives : *Staphylocoque doré*. L'examen direct et la culture des liquides prélevés à l'intervention donnent du *Staphylocoque*. Un coçaye inoculé le 8 mai avec 5 c. de sang fait une escarre locale et survit.

Le fragment du muscle quadriceps crural prélevé à l'intervention montre un œdème pauvre en cellules diapédétiques. Les faisceaux musculaires ont perdu leur striation et apparaissent comme des blocs homogènes en dégénérescence nécrotique hyaline. On n'a pu retrouver de germes sur les coupes colorées par la méthode de Claudius.

L'autopsie n'a pu être complète; nous avons pu seulement vérifier qu'il n'existait pas d'endocardite.

OBSERVATION II

MM. Jean BOURGEOIS et Jacques PORIN

(*Bulletin Médical*, 5 décembre 1931).

O... Georges, âgé de 23 ans(maçon, entre à l'hôpital Claude Bernard le 19 novembre 1930. Le médecin traitant a porté le diagnostic de fièvre typhoïde.

L'affection a débuté progressivement huit jours auparavant par une céphalée très intense, lancinante, accompagnée d'insomnie et d'un épistaxis de la narine droite. En même temps, la température s'est élevée peu à peu. Pendant cette phase de début, dont l'allure reproduit un début de fièvre typhoïde classique, deux faits atypiques sont pourtant à retenir : d'une part, le malade a été pris de vomissements fréquents; d'autre part, il a souffert dès le début d'une douleur très vive siégeant d'abord dans la région sacro-lombaire et qui, plus tard, paraît s'être déplacée vers la hanche et la région trochantérienne gauche. L'aspect du malade, au premier examen, oriente d'emblée vers le diagnostic de fièvre typhoïde.

On constate un état de tymphos de moyenne intensité. Le facies est un peu vultueux. Température 39°5. Le pouls bat à 92 dissocié et dicrote. La rate est augmentée de volume, percevable sur 11 et 15 cm. On trouve quelques râles de bronchite aux bases. Il n'y a pas de diarrhée, mais on perçoit des gargouillements dans la fosse iliaque droite. Par contre, il faut noter l'absence de taches rosées, seul signe manquant à ce tableau de typhoïde au début du deuxième septenaire. De plus, le malade accuse une douleur vive au niveau de la face externe de la cuisse gauche. On ne constate à ce niveau ni rougeur, ni empâtement. La pression à quatre travers de doigt au-dessous du grand trochanter réveille une douleur très intense.

Les mouvements actifs de la cuisse sont à peu près

impossibles; les mouvements passifs, au contraire, se font avec une remarquable facilité, sauf une très légère limitation de l'abduction, et ceci permet d'éliminer une atteinte coxofémorale. On a l'impression qu'il s'agit d'une lésion para-articulaire dont il est impossible de déterminer le siège exact. La T. A. est à 13-6. L'examen des autres appareils ne fournit aucun autre renseignement notable.

Ce malade a été vacciné contre la typhoïde deux ans auparavant. Rien de particulier dans les antécédents, sauf des atteintes multiples de folliculité passagère.

Une hémoculture est faite sur bouillon qui montrera la présence de staphylocoques dans le sang. Mais le tableau clinique est tellement en faveur d'une typhoïde que la présence de ce germe est attribuée à une contamination accidentelle.

Le lendemain, 20 novembre, état inchangé : Température à 40°. Prostration. Pouls dissocié et dicrote. Pas de taches rosées.

Hémoculture : *Staphylocoque doré*.

Ces symptômes persistent sans changement les jours suivants, du 21 au 24 novembre. La température se maintient en plateau entre 39° et 40°. La rate augmente encore de volume et atteint 11-18 cms. Seuls, les phénomènes douloureux changent de caractère; ils ont cessé au niveau de la cuisse pour apparaître dans la région de la sacro-iliaque gauche qui est devenue le siège de douleurs vives spontanées et exagérées par la pression. Deux nouvelles hémocultures faites pendant cette période montrent encore la présence de *staphylocoque doré* dans le sang.

Ce même germe est retrouvé dans l'urine prélevée avec les précautions nécessaires. Une numération globale et un examen leucocytaire donnent les résultats suivants :

G. R.	4.600.000
G. B.	13.800
Polynucléaires neutro	80
M. Mononucléaires	13
G. Mononucléaires	2
Lymphocytes	2
Eosinophiles	3

A partir du 25 novembre, tous les symptômes vont s'amender progressivement. Les phénomènes douloureux s'atténuent peu à peu et disparaîtront complètement. La température va tomber lentement d'une façon régulière, sans dessiner de grandes oscillations rappelant le stade amphibole. Elle n'est redevenue normale que dix jours plus tard. Aucun incident notable pendant cette période et le malade sort guéri le 12 décembre. Au traitement symptomatique, il a été adjoint deux injections de bactériophage antistaphylococcique faits par voie intraveineuse de 2 cc. 3 chacune. Il est impossible de juger l'efficacité de cette thérapeutique, car les injections ont été faites au moment où la défervescence était ébauchée (25-27 novembre).

Une radiographie de la région douloureuse a montré un léger flou au niveau de la sacro-iliaque gauche sans lésion osseuse précise. Le malade, à sa sortie, n'accusait aucune gêne fonctionnelle.

OBSERVATION III

MM. Jean BOURGEOIS et Jacques PORIN

(*Bulletin Médical*, décembre 1931).

Aav..., âgé de 30 ans, employé aux P. T. T., est envoyé à Claude Bernard le 22 décembre 1930 avec le diagnostic de Poliomyélite. L'affection a débuté brusquement le 12 décembre, dix jours auparavant, par une douleur très violente dans la fosse iliaque gauche pour

laquelle un médecin a porté le diagnostic de colique néphrétique. Il faut noter que cette crise ne s'est pas accompagnée d'irradiations basses et que le malade a pu uriner pendant les paroxysmes.

La morphine a calmé la douleur pendant quelques heures. Puis les phénomènes douloureux ont repris et se sont maintenus avec des alternatives d'amélioration et de recrudescence pendant quatre ou cinq jours.

Le 17 décembre, cinq jours après le début, le malade perçoit une vive souffrance au genou gauche et rapidement le membre inférieur gauche est frappé d'impotence fonctionnelle à peu près complète. Ce sont ces symptômes qui ont fait porter le diagnostic de Poliomyélite. La température depuis le 17 oscille autour de 39°, accompagnée de frissons fréquents.

A son entrée à l'hôpital, le malade prostré, adynamique, secoué de frissons intenses de type palustre, est dans un état septicémique grave. La température est à 40°5; le pouls petit, rapide, bat à 140.

La douleur dans le membre inférieur gauche persiste très intense, spontanée et exaspérée par la moindre mobilisation. L'impotence fonctionnelle est complète. Les mouvements passifs sont limités par des contractures; néanmoins, un examen attentif permet de reconnaître que la hanche et le genou sont libres.

Au niveau du grand trochanter gauche, on constate la présence d'un placard œdémateux, rosé, non fluctuant, atteignant les dimensions d'une paume de main. La ponction de cette lésion ne permet de retirer que quelques gouttes de sérosité où l'examen et l'ensemencement montrent la présence de staphylocoque doré.

L'exploration clinique décèle de plus à la base gauche une zone de submatité avec abolition du murmure vésiculaire et quelques râles humides. La ponction de la plèvre ne ramène que quelques gouttes de sang qui con-

tiennent également du staphylocoque doré, ainsi que le montrera l'ensemencement.

La rate n'est pas accessible. Elle est difficilement perceptible en raison des lésions de la base gauche.

Les urines contiennent 8 gr. d'albumine et pas de sang. L'examen y montre la présence de staphylocoque doré.

T. A. : 13-9.

Pas d'autre symptôme notable.

Le 23 décembre, on constate une aggravation de tous les signes : adynamie profonde dyspnée à 40 avec cyanose. Température : 40°6. La matité de la base gauche s'est accrue et une nouvelle ponction ne ramène que du sang. Le placard inflammatoire de la cuisse gauche s'est élargi. La région trochantérienne et la racine de la cuisse sont un peu œdématiées avec circulation collatérale. Dans l'après-midi de ce même jour, le chirurgien de garde, M. Oberlin, incise la lésion sur une longueur de 20 cms. Cette intervention ne donne issue qu'à du sang; pas de foyer purulent, pas de foyer apparent d'ostéomyélite.

Pendant les heures qui suivent, l'état s'aggrave rapidement et le malade succombe le 24, deux jours après son entrée à l'hôpital.

Pendant cette évolution, 3 hémocultures ont été faites qui ont permis toutes trois de retrouver le *staphylocoque doré* dans le sang. Une numération globulaire et un étalement ont donné les chiffres suivants :

G. R.	4.200.000
G. B.	15.000
Poly-Neutrophiles	92
Grands mononucléaires	2
Moyens mononucléaires	4
Leucocytes	2

L'autopsie a montré de nombreux infractus corticaux

dans les deux poumons, plus volumineux à la base gauche.

Pas de lésion pleurale.

Les reins sont volumineux, blanchâtres, avec une grosse congestion de la corticale sans abcès miliaires.

La rate est augmentée de volume.

Pas de lésions apparentes des autres organes, en particulier pas de lésions cardiaques.

L'exploration attentive de la fosse iliaque, de l'articulation coxo-fémorale et de la région trochantérienne gauches n'a permis de déceler aucun foyer de suppuration.

M. Bourgeois étiqueta ses deux observations de « Formes pseudo-rhumatismales des Staphylococcémies ». Il avait surtout été frappé par le « syndrome rhumatismal » réalisant des types d'arthralgies ou de myalgies. En effet, il s'agit dans les deux cas de phénomènes douloureux intenses, siégeant au voisinage des articulations ou dans les masses musculaires adjacentes et entraînant une impotence fonctionnelle très notable.

« Le léger œdème rosé, ajoute-t-il, éveille l'idée d'une lésion profonde, mais l'intervention ne permet de découvrir aucune collection purulente musculaire ou osseuse. »

Les divers symptômes qu'a décrits M. Bourgeois dans ses deux observations font rentrer ces deux affections dans le cadre des myosites staphylococcémiques.

OBSERVATION IV

MM. J. HALLÉ et P. RUDAUX

(*Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*)

(Séance du 16 juin 1931).

Le 31 décembre 1930 entrant salle Guersant, aux Enfants-Malades, une petite fille de cinq ans et demi, conduite par sa mère. Cette enfant, d'apparence un peu

frêle, était amenée parce que depuis le jour de Noël elle était malade. Cette affection, qui s'accompagnait d'une fièvre assez modérée, était caractérisée par des douleurs dans les deux membres inférieurs, surtout dans les cuisses et les mollets, et par l'impossibilité presque complète de se tenir debout et surtout de marcher.

A son entrée, l'enfant a une fièvre à 38°5; au lit les jambes sont un peu fléchies, mais l'enfant ne paraît guère souffrir spontanément. Mise debout, l'enfant présente le syndrome de Little; les genoux se rapprochent, les pieds se mettent en extension forcée, les jambes restent fléchies sur les cuisses et les cuisses un peu fléchies sur le bassin. L'enfant se tient à peine debout et elle accuse des douleurs manifestes qui semblent siéger dans les muscles et non au niveau des articulations qui paraissent libres. Rien aux os, pas d'adénopathies inguinales. Aux jambes, les reliefs musculaires sont exagérés et ils s'exagèrent encore à l'occasion d'un effort de marche.

A l'examen des membres inférieurs, on note un état de contracture permanente; le palper est douloureux partout. Une palpation plus sérieuse fait découvrir, en plus de la contracture, des masses indurées qui ne sont certainement pas des muscles simplement contracturés. Ces masses sont douloureuses, mais, au cours de l'examen, l'enfant, toutes les deux ou trois minutes, surtout si on la palpe, est prise d'une contracture plus douloureuse de tout le membre qui rappelle absolument la crise d'un membre atteint de tétanos.

Pas de trouble de la sensibilité cutanée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, mais pas de Babinski, ni de trépidation épileptoïde.

Aucun trouble des sphincters; rien aux membres supérieurs ni au tronc. Néanmoins, au sommet de la

tête, on constate la présence de 6 à 8 petites pustules d'impétigo franchement suppurées.

M. Apert, qu'on avait fait venir, après un examen très attentif, n'ose risquer que quelques hypothèses sans oser conclure.

Le lendemain, même état général, mais la fièvre avait plutôt tendance à baisser. Même contracture permanente, mêmes crises tétaniformes; par contre, les indurations musculaires s'étant précisées, il nous fut possible d'affirmer qu'il s'agissait de polymyosite aiguë infectieuse.

L'idée d'un tétanos partiel sans aucun trismus était peu probable. Il n'y avait en effet aucune plaie des membres.

L'idée d'un syndrome de Little ne pouvait non plus être soutenue, car il s'agissait d'un épisode aigu récent. De plus, l'intelligence était intacte et il n'y avait rien aux membres supérieurs.

Malgré l'exagération des réflexes, une myélite était improbable, car rien aux sphincters et pas de Babinski.

Une colonne vertébrale indolore et souple ne cadrerait guère avec un mal de Pott. D'ailleurs une ponction lombaire retira un liquide absolument normal.

M. Duhem pratiqua un examen électrique qui ne montra aucun trouble dans les réactions électriques.

Le 4 janvier, le diagnostic de polymyosite infectieuse devenait beaucoup plus aisé. Les indurations des muscles devenaient plus faciles à percevoir. On commence à se rendre compte que ces masses indurées des cuisses et des mollets ont la forme de fuseaux allongés dans le sens des fibres musculaires. Les jours suivants, la fièvre est tombée, les douleurs moindres, les crises de contracture s'espacent.

Deux jours plus tard, alors que plusieurs masses indurées intramusculaires se résorbent, l'une d'elles semble se rapprocher de la surface du muscle et adhérer

à la couche profonde de la peau. Les jours suivants, cette masse prendra l'allure d'un abcès pseudo-phlegmoneux et l'ouverture à la peau deviendra probable.

En effet, les jours suivants, on peut prélever à la pipette un peu de pus crémeux qui, examiné, montre du staphylocoque doré à l'état de pureté. On ouvre l'abcès. Et, au milieu de janvier, l'enfant sort guérie. On a guéri également l'impétigo du cuir chevelu.

M. Hallé ajoute qu'il existe des cas où les indurations musculaires se rapprochent très lentement de la peau sans suppuration, amenant des plaques de dermatomyosite à marche lente pouvant arriver à simuler des plaques de scléro-dermies.

« Ici, tout porte à penser, dit-il, que la porte d'entrée a été l'impétigo du cuir chevelu et une septicémie par le *staphylocoque doré* est tout à fait probable. »

OBSERVATION V

M. ABRAM. « *Inflammation of the Muscles with special reference to 2 cases of Infective myositis.* » (*Lancet*, novembre 1904.)

Il y a quelques jours, je fus mandé par le docteur Mary Birell Davies pour voir une malade dont l'état était fort grave. C'était une femme âgée de 45 ans. Au premier aspect, elle me donna l'impression d'une personne fortement intoxiquée, car sa face était livide et son expression triste.

Température 39° 5 (102° F.). Pouls à 140. Rien au cœur et aux poumons. Les autres organes étaient sains.

Sur la peau de la partie supérieure droite de la poitrine, on apercevait un œdème assez marqué qui s'étendait jusqu'à l'aisselle. Par places, on remarquait quelques plaques érythémateuses. Pas de ganglions axillaires. L'articulation de l'épaule paraissait être intacte. La pal-

pation était vivement douloureuse au niveau de la région du grand pectoral et faisait sentir une légère fluctuation.

Le docteur Douglas Crawford incisa le grand pectoral et, à l'ouverture, il trouva du pus, mais sans qu'il y ait d'abcès formé. Le processus inflammatoire avait gagné en extension et envahi le ligament suspenseur du sein. La malade succomba quelques heures après l'intervention.

Le docteur Davies a bien voulu me communiquer l'anamnèse du début de la maladie. Le 29 et le 30 août, la malade ayant eu quelques frissons, crut qu'elle avait pris froid. Le 31 elle fit appeler le docteur Davies qui trouva une température à 38°5 et un pouls à 110, mais régulier et bien frappé. Il y avait une forte douleur à la partie supérieure de l'hémithorax droit, le bras droit était collé contre le corps et les mouvements étaient impossibles. L'œdème n'apparut que le 3 septembre, c'est-à-dire cinq jours après le début de la maladie, et le lendemain elle rendait le dernier soupir à la suite de la myosite suppurée grave.

OBSERVATION VI

M. BRUNON (*Thèse*. Paris, 1887).

Le 11 novembre 1886, Emile M..., 30 ans, entre salle Monneret. Cet homme n'a jamais fait « une heure de maladie ». Il est venu à Paris à pied en marchant pendant 15 jours depuis la Haute-Saône.

A son entrée, il n'a pas l'aspect surmené et il se plaint uniquement d'une légère douleur au poignet droit. A ce niveau, il y a une légère tuméfaction et une rougeur qui empiète sur le dos de la main. La température est à 38°5.

Le 12, au genou droit, douleur peu vive, sans tuméfaction ni modification de la couleur de la peau.

Le 13, à l'épaule droite, douleur peu intense, sueurs abondantes.

On donne du salicylate de soude.

Le 16, température 39°4, après deux jours d'amélioration. Sueurs profuses. Le genou gauche et les articulations tibio-tarsiennes sont douloureuses.

Le 17, apparition d'une éruption de vésicules confluentes reposant sur une aréole rouge. Les traits du malade sont altérés; il parle moins. L'éruption couvre le front, le cuir chevelu, le thorax, l'abdomen et les bras.

Le 19, température 40°. Malade très abattu. Pas de douleurs. On constate une exfoliation épidermique.

A ce moment, on fait l'hypothèse d'une myosite en se basant sur l'état infectieux et sur les douleurs musculaires accusées.

Le 20, subdélirium.

Le 21, prostration.

Le 22, subdélirium, légère agitation, soif ardente.

Le 23, ballonnement du ventre et mort dans la nuit.

A l'autopsie : rien d'anormal dans les masses musculaires des bras, des épaules, des avant-bras, des cuisses et des mollets. Dans le grand droit de l'abdomen, à droite, on trouve un foyer hémorragique à la face postérieure. Ce foyer hémorragique forme un caillot noir et diffus. Le tissu musculaire est induré et ligneux; sa périphérie est infiltrée. A gauche : les lésions sont moins avancées.

OBSERVATION VII

M. FOUCAULT (*Bulletin de la Société d'Anatomie*, 1869).

B..., 24 ans, raboteur, entre à l'Hôtel-Dieu le 3 novembre 1869. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, le malade s'était plaint légèrement de douleurs à l'épaule gauche, puis à l'épaule et au coude gauche.

Le 4, douleur à l'épaule et au coude gauches, mais

sans tuméfaction ni rougeur à ce niveau. Pouls : 120. Bruits du cœur faibles, voilés. Céphalalgie violente. Réponses lentes. Vision trouble. Urine albumineuse.

On pense à un rhumatisme cérébral.

Le 5, délire bruyant. Embarras de la parole croissant, hébétude, sueurs très abondantes. Pouls : très petit. — Température : 46°6.

A la surface du bras gauche, il existe une légère couleur érythémateuse. Dans l'épaisseur du membre, on perçoit une tuméfaction dure et allongée, mal circonscrite. Le coude est en demi-flexion, le biceps contracté.

Soir : délire incessant, sueurs profuses, pouls incompressible. Mort dans la nuit.

Autopsie : Le muscle triceps brachial offre une infiltration purulente des plus singulières. Chaque faisceau musculaire pâle et rose est séparé de ses voisins par des lignes blanchâtres; sur la section longitudinale, cet aspect est manifeste et il s'écoule peu de pus. Mais la section perpendiculaire fait sourdre le pus qui s'écoule alors comme d'une éponge gonflée.

OBSERVATION VIII

(*Thèse Matignon. Paris, 1922.*)

Le 4 mai 1921, B... Eugène entre salle Gosselin pour une tuméfaction de la cuisse gauche. Antécédents personnels : Typhoïde à 7 ans. La maladie remonte à fin mars, date où le malade s'est fait une légère blessure au pouce droit qui s'est terminée par un panaris.

Quinze jours après le début du panaris, le malade a commencé à souffrir à la cuisse gauche. La douleur siège au niveau du tiers moyen; elle est calmée par le décubitus et exagérée par la marche qui devient bientôt impossible. Légère température.

Le 4 mai, à l'hôpital Beaujon, le malade a une tem-

pérature oscillant entre 37°6 et 38°5. Au niveau du pouce droit on trouve une fistule qui, explorée au stylet, conduit à une phalange nécrosée.

La mobilisation de la cuisse éveille une vive douleur. La tuméfaction à ce niveau est énorme, mal limitée. Les téguments sont rosés.

A la palpation, on constate un œdème dur, rouge, indolore, se prolongeant vers la jambe. Pas de ganglions dans le triangle de Scarpa. La palpation profonde fait sentir un quadriceps dur, indépressible, douloureux. Pas de fluctuation. L'exploration du fémur est impossible.

En présence d'un tel malade, on fut loin de penser dans le service du professeur Carnot à une myosite. On songea plutôt à un abcès profond ou à une ostéo-myolite. Heureusement, la chirurgie vint préciser le diagnostic.

Intervention le 12 mai : après section des plans superficiels, on incise le vaste externe qui se présente sous un aspect jambonné (jambon fumé). Le muscle est friable et dur à la fois. A la coupe, il est nettement formé de travées blanchâtres enserrant des îlots de fibres musculaires décolorés. Un fragment est prélevé pour biopsie. Le fémur exploré paraît sain.

Examen biopsique : Lésions de dégénérescence fibreuse et d'inflammation. Fibres musculaires d'apparence normale perdues au milieu de gros trousseaux de tissus fibreux adultes. Au milieu de ces trousseaux, on trouve des axes vasculaires entourés d'une zone d'infiltration leucocytaire à cellules rondes, signature de l'inflammation.

Suites opératoires : La plaie se répare lentement. Le quadriceps reste dur au palper; la température continue à osciller entre 37°5 et 38°5.

Le 29 mai, apparition d'une orchite gauche.

Le 1^{er} juin, il s'y ajoute une vaginalite.

Le 2 juin, apparition d'un hygroma du coude gauche.

Le 4 juin, température à 39°. Vomissements abondants.

Le 6 juin, malade pâle et fatigué. Pouls à 120, rapide et petit.

On recueille aseptiquement les urines qui, après centrifugation, permettent de déceler du staphylocoque doré.

Le 8 juin, purpura léger.

Le 9 juin, diarrhée abondante et fétide qui devient noirâtre le lendemain.

Le 11 juin, diarrhée sanglante, pouls misérable et mort dans la soirée.

OBSERVATION IX

MYAKE. *Beitr. Keuntries der zog Myositis infectiosa*
(*Orenzgebies der Med. U. Chir. T. XIII, 100 11*).

Kida, 24 ans, matelot, entre à l'hôpital le 23 mars 1901.

La maladie a commencé 3 jours avant par des frissons accompagnés de température. Puis est apparu, à la cuisse droite, un gonflement intensément douloureux qui siège à la face postérieure.

Température actuelle : 38°. Pouls à 82.

A la partie postéro supérieure de la cuisse, on remarque une infiltration diffuse. La peau est normale. Dans la profondeur du muscle biceps fémoral, on peut palper une tumeur dure. Pas de possibilité d'extension de la jambe sur la cuisse.

Le 4 avril, incision de la plaie et drainage.

Prompte guérison après une semaine.

Myake ajoute qu'il s'agit bien de myosite à staphylocoque, car le matelot a présenté un furoncle quelques jours avant, ce qui constitué une excellente porte d'entrée.

OBSERVATION X

MYAKE. *Myosite du quadriceps fémoral.*

Noguchi, 19 ans, paysan.

Anamnèse. Il y a 25 jours, apparition chez le malade, à la partie antérieure de la cuisse droite, d'un gonflement douloureux avec frissons soudains et fièvre. Impossibilité de la marche.

Etat actuel : Jeune homme amaigri et anémique. Température : 38°7. Pouls à 120. La partie tuméfiée de la cuisse est apparemment fluctuante. Le membre malade est fléchi sur le bassin et est en légère adduction. Par l'incision, nous constatons l'emplacement exact de l'abcès du muscle quadriceps fémoral. Beaucoup de pus. Drainage. Après quelques jours : guérison.

OBSERVATION XI

SCRIBA de Tokio (*In Deut Zeitschrift of Chirurg.* 1885).

Le 17 janvier 1884, Takenaka, étudiant en médecine, 19 ans, eut un petit furoncle à la nuque.

Le 28, ouverture. Tout va bien.

Dans la nuit du 31 janvier, vives douleurs dans le coude gauche et la cuisse droite, et deux à trois jours après dans la cuisse gauche, avec une température de 38° 5.

Extension du bras très douloureuse, induration au niveau du brachial antérieur. Le gonflement augmente dans les deux jours qui suivent, immobilisant le bras en demi-flexion. Douleurs vives empêchant de dormir.

A l'examen, le brachial antérieur avait conservé sa forme; mais il est trois à quatre fois plus épais qu'à l'ordinaire.

Tout attouchement était très douloureux. Dans le

vaste externe gauche, épaissement également très douloureux, ainsi que dans le vaste externe droit.

Les parties voisines avaient une consistance tout à fait normale et étaient indolores.

Vers le 20 février, après application de pansements humides phéniqués, les douleurs ont disparu. La tuméfaction au niveau des muscles était encore considérable. L'absence de douleurs permet de constater que le siège véritable de l'affection était au niveau du muscle.

Petit à petit, la tuméfaction et la contraction ont disparu et les fonctions des muscles atteints étaient complètement rétablies.

DIAGNOSTIC

D'après l'étude que nous venons de faire de la myosite staphylococcémique, étude qui est celle d'une infection généralisée à laquelle se surajoutent des signes locaux, nous sommes bien obligés de remarquer que son diagnostic n'est pas toujours des plus aisés.

En présence d'un état fébrile accompagné de phénomènes nerveux, tous les diagnostics sont possibles.

Pour peu que l'on trouve en même temps un état léger de typhos et une température autour de 39 ou 40°, tout de suite on pense à *la fièvre typhoïde*. Mais l'absence d'autres symptômes cliniques, l'évolution de la maladie, l'examen négatif du sang, font rapidement rejeter ce diagnostic. Si on se laisse trop frapper par les phénomènes douloureux articulaires au cours d'un état infectieux général, on peut alors s'imaginer en présence d'un *rhumatisme infectieux*. Mais cette hypothèse s'élimine à la suite de l'inefficacité du traitement médical.

Parfois la présence de *symptômes méningés* peut égarer le diagnostic de ce côté.

Dans d'autres cas, la courbe thermique peut faire penser à une *affection paludéenne*.

Il faut étudier soigneusement les signes locaux.

Quand la myosite siège au niveau d'un membre, les mouvements actifs de celui-ci sont pour ainsi dire impossibles. On est alors vite porté à croire à une infection articulaire; mais dans nos observations nous avons insisté sur les signes d'intégrité que présentaient les articulations voisines. Les mouvements passifs du membre étaient en effet toujours possibles quand on avait soin de prendre tous les ménagements nécessaires. La myosite se distingue du *rhumatisme* par l'impossibilité absolue des contractions musculaires spontanées, par l'absence de soulagements spontanés aussi marqués que dans le rhumatisme, par la fixité de la douleur en un point situé vers le centre du muscle et non aux attaches et surtout par son absence de mobilité. Enfin le muscle n'est pas induré dans le rhumatisme comme dans la myosite.

Parfois, en présence d'une myosite, on sera porté à croire à un *érysipèle*. Mais, comme le dit VELPEAU, l'érysipèle est une maladie tout à fait superficielle. Dans la myosite, au contraire, ce sont surtout les parties profondes que la phlegmasie a envahies; puis la rougeur n'est pas ce qu'elle est dans l'érysipèle, où elle se termine par une bordure festonnée et faisant relief au-dessus du niveau des téguments voisins où d'ailleurs elle est plus vive sur les contours que dans le centre même. Dans la myosite, elle est en quelque sorte vague, diffuse; elle est surtout manifeste au

centre et de là va s'éteignant vers la circonférence. A ces signes s'ajoutent l'absence de vomissements du début de l'érysipèle, l'existence d'une induration et d'une tuméfaction dont la forme les dimensions et le siège sont ceux des muscles, et enfin cette « contraction par appréhension » (HAYEM).

La *phlébite* aussi est une hypothèse qu'on peut émettre à la rigueur. Mais dans la phlébite on trouve de la rougeur, de l'empâtement et des noyaux indurés sur le trajet connu des veines; le gonflement n'occupe pas la totalité du muscle. La différence de siège, les caractères si dissemblables de l'œdème permettent de porter un diagnostic quand la phlébite est superficielle.

Si la phlébite est profonde, la douleur et l'œdème sont les seuls signes qui peuvent éclairer le diagnostic.

La douleur est toujours vive et profonde, dirigée dans le sens du vaisseau précédant l'apparition de l'œdème, lequel conserve l'empreinte du doigt qui le déprime. Il faut y joindre le développement d'une circulation supplémentaire, superficielle.

L'*érythème* ne saurait guère en imposer pour une myosite.

GRISOLLE a affirmé que « la myosite ne saurait être prise que pour un *phlegmon diffus* ». En ce qui concerne l'observation de notre malade, nous avons relevé, en effet, que la palpation de sa cuisse donnait l'impression d'un « phlegmon sous-aponévrotique avec du liquide sous tension ».

En général la tuméfaction, circonscrite dans la

myosite, est diffuse dans le phlegmon. Dans ce dernier, la douleur est aussi plus étendue et souvent animée de battements pulsatils.

Dans la myosite, la rougeur est peu intense, uniforme, imperceptible parfois ; tandis que dans le phlegmon diffus, la rougeur qui est parfois d'une nuance assez claire, est plus souvent d'une couleur intense, dessinant des plaques plus ou moins rouges, ardoisées, brunâtres, quelquefois associées à des phlyctènes. La sensation que la myosite donne au palper tient « le milieu entre l'œdème, la dureté du phlegmon circonscrit et l'élasticité de l'emphysème » (HÉCLARD).

Si la myosite s'accompagne de phénomènes septicémiques (staphylocoques), on doit chercher à découvrir la porte d'entrée de l'infection générale (furoncle, anthrax, panaris, abcès, impétigo, blessure, etc...), mais bien souvent, quand la myosite s'est déclarée, toute porte d'entrée a disparu.

Le diagnostic de staphylococcémie doit être étayé par une hémoculture soigneuse. Celle-ci permettra également de poser tel ou tel pronostic : il est évident qu'une myosite avec hémoculture négative augmente pour le malade les chances de guérison.

On peut aussi, une fois la myosite installée, pratiquer un examen direct de pus qui permettra de déceler en abondance le germe en cause.

PRONOSTIC

En présence d'une myosite staphylococcémique, il est en réalité difficile de poser un pronostic. Celui-ci est fonction de la virulence du microbe, de l'intensité des phénomènes inflammatoires locaux, des maladies antérieures du malade et de la résistance de ce dernier.

Une myosite staphylococcémique est en tout cas capable de déterminer la mort à elle seule. Si le processus septicémique fait apparaître des localisations métastatiques dans d'autres organes (méninges, cerveau), l'évolution de la maladie est toujours mortelle.

Dans la séance de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 21 mars 1930, MM. ABRAMI et WORMS présentaient l'observation d'un malade mort de myosite aiguë streptococcique du grand pectoral. Ces auteurs insistaient particulièrement sur la gravité de cette forme.

Les myosites streptococciques sont très rares d'après eux et toujours mortelles. On n'a pu retrouver que quatre ou cinq observations de ce genre qui ont été rapportées par LORENZ, KORMOCZI, ABRAM et HOLM.

MM. ABRAMI et WORMS remarquent qu'en dehors des peu nombreuses localisations musculaires des septicémies à anaérobies ou de celles qui sont dues au bacille typhique ou paratyphique, la grande majorité des myosites infectieuses relèvent du staphylocoque. En effet, disent-ils, sur un total de 63 cas, 51 concernent des myosites à staphylocoques.

L'évolution de ces myosites à staphylocoques se fait d'après eux vers l'abcédation et leur pronostic est des plus favorables.

Ces conclusions ne sont pas tout à fait en accord avec deux des quatre observations de myosites staphylococcémiques que nous avons rapportées.

Nous pensons avec MM. ABRAMI et WORMS que la forme streptococcémique est particulièrement sévère : mais nous ne sommes pas de leur avis en ce qui concerne la forme staphylococcémique. Cette dernière, en effet, est loin d'être toujours bénigne. Qu'on relève les observations I et III et l'on verra que, malgré tous les soins donnés à ces deux malades, l'affection marcha d'une façon rapide vers la mort.

TRAITEMENT DE LA MYOSITE STAPHYLOCOCCÉMIQUE

I) TRAITEMENT MÉDICAL

Ce sera le traitement de l'infection staphylococcique.

Trois méthodes sont à signaler :

a) Les injections de produits antiseptiques et bactéricides.

Ce sont surtout le collargol et l'électrargol, les sels d'étain, la trypaflavine et l'hydroxyde de bismuth. Il s'en faut que les résultats soient constamment favorables; mais, dans certains cas, le succès a été probant : disparition des microbes du sang en moins d'un jour après l'injection, amélioration surprenante de l'état général.

b) Les abcès de fixation (Méthode de FOCHIER).

Cette méthode consiste en injection sous-cutanée d'essence de thérébentine. Au bout de quelques jours se constitue un véritable abcès que l'on incise à maturité. Plusieurs auteurs ont, grâce à cette méthode, quelques succès à leur actif.

c) La bactériothérapie.

L'emploi des levures en ingestion ou en injections hypodermiques, de même que la sérothérapie même spécifique, n'ont pas réalisé toutes les espérances que l'on attendait d'elles.

La méthode véritablement spécifique, et qui compte à son actif plusieurs succès, est la méthode de vaccination de WRIGHT. Elle consiste à injecter des cultures de staphylocoques stérilisés de manière à provoquer dans l'économie, la formation d'anticorps qui accroissent le pouvoir bactéricide du sérum. On peut avoir recours à un staphylocoque-vaccin spécialisé tantôt par son origine (acné, furoncle, anthrax), tantôt par la variété du microbe (aureus, albus, citreus). L'auto-vaccin serait préférable. On peut utiliser la voie intraveineuse après mélange des staphylocoques avec une lessive de soude diluée au 1/10^e.

II) TRAITEMENT CHIRURGICAL

Quand la myosite est mûre pour le bistouri, il faut ouvrir, drainer et vider la collection. L'état général peut s'en trouver sensiblement amélioré. Pratiquer ensuite les grands lavages antiseptiques (au liquide de DAKIN).

CONCLUSIONS

1) De tous les microbes pyogènes, le staphylocoque doré est surtout capable de donner un tableau de myosite doublée de septicémie.

2) La cause occasionnelle est variable. Elle peut être un traumatisme musculaire ou des tissus voisins, un furoncle, un panaris, un impétigo, un abcès. Parfois même, elle peut passer inaperçue quand elle emprunte la voie intestinale.

3) La cause prédisposante peut être le froid ou le surmenage musculaire; et c'est ce qui explique pourquoi la myosite est plus rare chez la femme que chez l'homme. « Les muscles atteints sont les muscles travailleurs par excellence de l'économie. » (ROSELLER.)

4) La symptomatologie locale de la myosite staphylococcémique se caractérise par la douleur spontanée et provoquée. Cette douleur est vive, parfois lancinante, mais limitée aux muscles atteints.

Les téguments conservent leur coloration normale

ordinairement; parfois on constate une rougeur peu intense. Des ecchymoses peuvent se voir.

Le membre est tuméfié. La mensuration permet de le vérifier. La palpation montre un muscle dur, hypertrophié.

La chaleur est nettement appréciable au début de la myosite. Quand la tuméfaction disparaît, elle fait place au contraire à une sensation de froid.

La transpiration, signalée par quelques auteurs, est un signe inconstant.

A ces signes locaux s'ajoutent ceux de la staphylococcémie : température élevée entre 39 et 40°, frissons, troubles digestifs, albuminurie, phénomènes douloureux articulaires, foie et rate ordinairement augmentés de volume, parfois état typhique.

Signalons l'hémoculture dont la positivité implique ordinairement un pronostic grave et qui confère au diagnostic un caractère de certitude.

5). La myosite peut être à la fois l'aboutissant et le point de départ d'un état septicémique.

Conséquence d'une septicémie : quand la myosite relève d'une infection à distance (furuncle éloigné, etc...).

Point de départ d'une septicémie, parce que la myosite est un foyer où les germes pathogènes peuvent se développer et ensuite gagner la voie sanguine en empruntant la voie lymphatique.

6) Le muscle n'est qu'une localisation particulière de l'infection sanguine. Les microbes charriés par le sang vont ordinairement se fixer sur d'autres organes (rein).

« Il est curieux, dit M. HALLE, de noter la rareté des localisations musculaires à l'occasion des septicémies à staphylocoques qui provoquent plus souvent un panaris d'Orsler, une ostéo-myélite, un abcès du rein ou du cerveau. »

7) Le diagnostic peut causer quelques difficultés. Il faudra savoir distinguer la myosite staphylococcémique d'avec une fièvre typhoïde, un rhumatisme infectieux, une phlébite, un phlegmon diffus. Pratiquer toujours une hémoculture.

8) Le pronostic de la maladie est plus ou moins sombre suivant que les germes sont plus ou moins nombreux, plus ou moins virulents, suivant que le foyer de la myosite est plus ou moins important, suivant que le malade est ou n'est pas handicapé par son passé médical, suivant enfin le traitement institué.

9) Le traitement à utiliser en présence d'une myosite staphylococcémique est double.

Traitement chirurgical : incision, drainage, enveloppements chauds.

Traitement médical spécifique (vaccins, sérums) ou par les métaux colloïdaux.

Surveillance des appareils cardiaque et pulmonaire.

Rééducation musculaire par l'application des courants à haute fréquence, des douches et massages sous-marins.

VU : *Le Doyen*,
BALTHAZARD.

VU : *Le Président de Thèse*,
A. CLERC.

VU et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- CATHALA et STRÉE. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1931.
- ABRAMI et WORMS. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1930.
- NEDELKOFF. — *Thèse*, Paris, 1932 : Septicopyochémies staphylococciques à évolution prolongée.
- BICHARRA. — *Thèse*, Paris, 1931.
- MATIGNON. — *Thèse*, Paris, 1922.
- PERROT. — *Thèse*, Paris, 1926.
- FOUCART. — *Thèse*, Paris, 1906-1907 : De la Polymyosite primitive.
- MERCIER. — *Thèse*, Paris, 1899-1900.
- LESIEUR et MOURIQUAND. — *Lyon Médical*, 1905.
- MOUISSET et DELACHENAL. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, 1911.
- MACAIGNE. — *Nouveau Traité de Médecine*.
- ROUZET. — *Thèse*, Toulouse, 1921.
- ARLOING, DUFOUR et LANGERON. — *Congrès Français de Médecine*, 1927.
- CAYET. — *Thèse*, Paris, 1897-1898.
- ETIENNE. — *Thèse*, Nancy, 1893.
- *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1901,

- PECQUEGNOT. — *Thèse*, Lyon, 1912.
- SCHNEIDER, LOUIS, COMBRE. — *Archives Médicales expérimentales*, 1910.
- DECOURTIEUX. — *Thèse*, Paris, 1908-1909.
- MASIUS et BECO. — *Revue de Bédecine*, 1897.
- RAQULT, DELONGCHAMP. — *Thèse*, Lyon, 1897-1898.
- BARRIE et RECLUS. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1899.
- JOUANNIC. — *Thèse*, Paris, 1899-1900.
- LARGER. — *Thèse*, Paris, 1891.
- HALLÉ. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1931.
- ABRAM. — *The Lancet*, novembre 1904.
- BRUNON. — *Thèse*, Paris, 1887.
- FOUCAULT. — *Bulletin de la Société d'Anatomie*, 1869.
- MYAKE. — *Creuzzebies. Der Med. U. Chir.* T. XXI, 100, 11.
- SCRIBA (Tokio). — *Deut. Zeitschrift f. Chirug.* 1885.
- BÉRARD, DENONVILLIERS et GOSSELIN. — *Compendium de Crirurgie pratique*, 1866.
- CHASSAIGNAC. — *Traité pratique de la Suppuration et du Drainage chirurgical*, 1859.
- DIONIS DES CARRIÈRES. — *Thèse*, Paris, 1851.
- FOLLIN. — *Traité de Pathologie externe*, 1867.
- GRISOLLE. — *Traité élémentaire et pratique de Pathologie interne*, 1857.
- HAYEM. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales*, 1876.
- RŒSELER. — *Thèse*, Paris, 1875.
- TERRIER. — *Manuel de Pathologie et de Cliniques chirurgicales*, 1876.
- VELPEAU. — *Leçon sur la Myosite. Gazette des Hôpitaux*, 1849.
- ZENKER. — *Archives générales de Médecine*, 1860. — *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1877.
- BAER. — *Munch. Med. Woch.* 1904.

- FENOGLIO. — *Premier Congrès de la Société Italienne de Médecine à Rome*, 1888.
- FRAENKEL. — *Soc. Med. Int.* Berlin, 1894.
- HEPP. — *Berl. Klin. Woch.* 1897.
- HERZ. — *Deut. Med. Woch.* 1894.
- LORENZ. — *Muskuler Krangungen*, 1898.
- OPPENHEIM. — *Lehrbruch Der Nervosenbrank*, 1903.
- SENATOR. — *Zeist. f. Klin. Med.* 1889.
- UNVERRICHT. — *Zeitsch f. Klin. Med.* 1880.
- WAGNER. — *Arch. Der Heilknude*, 1863.
- THIERS. — *Nouveau Traité de Médecine*.
- LECÈNE. — *Pathologie Chirurgicale*, tome I.

